ITEM 265 : ANOMALIE DU BILAN DU POTASSIUM

Potassium = principal cation des liquides **intra**cellulaires (concentration = 100 à 150 mmol/L) → > 98% du potassium est situé dans le compartiment intracellulaire, en majorité musculaire, grâce à l'action de la pompe Na/K-ATPase membranaire
- Peu abondant dans le compartiment extracellulaire (< 2% du potassium total) : très finement régulé entre **3,5 et 5,0** mmol/L
- La kaliémie ne reflète pas le capital potassique de l'organisme
- Régulation des transferts : **état acido-basique, insuline, catécholamines, aldostérone**

HYPERKALIEMIE

Hyperkaliémie = **kaliémie > 5,0 mmol/L** : peut mettre en jeu le pronostic vital en cas de constitution brutale

Fausse hyperkaliémie		= Libération adaptée de potassium du compartiment intracellulaire vers le compartiment extracellulaire - **Hémolyse** (prélèvement laborieux avec garrot serré) - **Centrifugation tardive du tube** (prélèvement au domicile) - **Hyperleucocytose majeure** (> 100 G/L) ou **thrombocytose majeure** (> 1000 G/L)
Diagnostic		- Résulte des modifications du gradient K+ et des potentiels de membrane → **hypoexcitabilité myocardique** - **L'aldostérone** est le principal régulateur de l'homéostasie du K+
	Signes cardiaques	= Modifications électrocardiographiques diffuses d'apparition progressive, successivement : - **Augmentation d'amplitude de l'onde T, pointues et symétriques,** surtout antérieure et inférieure - Anomalies de conduction auriculaire : **diminution** puis **disparition de l'onde P** - Anomalies de conduction auriculo-ventriculaire : **bloc sino-auriculaire**, **BAV** - **Ralentissement de la conduction intra-ventriculaire** avec **élargissement des complexes QRS** - **Bradycardie à QRS large (*sine wave pattern*)** précédant l'**asystolie** - Risque d'**arythmie ventriculaire** en cas d'ischémie myocardique, hypocalcémie sévère, hypothermie, acidose, intoxication digitalique ou stimulation vagale importante : **TV**, **FV, rythme ventriculaire idiopathique** - Sans parallélisme strict avec le niveau d'hyperkaliémie, mais l'absence d'anomalie ECG pour des kaliémies > 6 mmol/L doit faire rechercher une fausse hyperkaliémie
	Signes neurologiques	- Symptômes neuromusculaires non spécifiques : **pallesthésies, paresthésies des extrémités et péribuccales** - Tardivement : **faiblesse musculaire**, voire **paralysie flasque** débutant aux MI puis ascendante
	Hémodynamique	- **Hypotension artérielle** (↘ de contractilité cardiaque) : tardive, signe de gravité
	Confirmation	- **Ionogramme sanguin** : diagnostic positif - Réalisation d'un **ECG** en urgence → traitement d'extrême urgence en cas de trouble conductif
Etiologie	Excès d'apport	= Rare, en dehors de l'insuffisance rénale : **1 g de KCl = 13 mmol de K+** - Administration de **doses massives de potassium par voie orale ou IV** (pénicillinate de potassium, exsanguino-transfusion avec sang total conservé…) : surtout si rythme d'infusion rapide ou chez l'enfant
	Transfert exagéré	**Acidose métabolique** : **= Acidose aiguë à trou anionique normal** : hyperkaliémie par transfert extracellulaire du potassium, afin de faire pénétrer les ions H+ dans les cellules pour les tamponner - ↘ du pH artériel de 0,1 = ↗ kaliémie de **0,5 mmol/L** - Les acidoses respiratoires n'induisent qu'une hyperkaliémie modérée (stimulation concomitante de la libération de catécholamines → effet β-adrénergique) - Les acides métaboliques organiques (acidocétose, lactique…) n'induisent pas/peu d'hyperkaliémie en raison de la libre diffusion des anions en intracellulaire
		Catabolisme cellulaire accru : = Destruction tissulaire aiguë et massive : - **Rhabdomyolyse** et **écrasement musculaire** - **Lyse tumorale** (spontanée ou sous chimiothérapie) - **Syndrome de revascularisation post-opératoire** - **Hémorragie digestive sévère** - **Brûlures étendues** - **Hémolyse massive** - **Hyperthermie**
		Exercice physique : = **Exercice physique intense et prolongé** : libération de potassium par les cellules musculaires, favorisée par la sécrétion de glucagon et l'inhibition de l'insuline
		Cause médicamenteuse et toxique : - **Intoxication digitalique** (inhibition de la pompe Na-K-ATPase : ↗ kaliémie, ↘ kalicytie) - **Agoniste α-adrénergique** (limite le passage intracellulaire de potassium) - **Succinylcholine** (curare dépolarisant utilisé en anesthésie) - **β-bloquant non cardiosélectif** : facteur favorisant, surtout en cas d'insuffisance rénale - **Hyperosmolarité** : augmentation du K+ de 0.3 à 0.6 pour chaque augmentation de 10mOsm/kg (perfusion de Mannitol, hyperglycémie)

<table>
<tr><td rowspan="4">Etiologie</td><td rowspan="3">Réduction excrétion rénale</td><td>Insuffisance rénale</td><td>- Insuffisance rénale aiguë : possible hyperkaliémie sévère, particulièrement en cas d'anurie ou d'IRA par cause génératrice d'hyperkaliémie (rhabdomyolyse, hémolyse)
- Insuffisance rénale chronique : survenue tardive par adaptation des excrétions rénales et digestives → la survenue d'une hyperkaliémie avant le stade d'IRC préterminale doit faire rechercher un facteur favorisant associé</td></tr>
<tr><td>Déficit en minéralo-corticoïdes</td><td>Iatrogène (plus fréquent) : - AINS - Héparine
- IEC, ARA2 ++, inhibiteur direct de la rénine - Ciclosporine, tacrolimus
- Insuffisance surrénalienne : maladie d'Addison, déficit enzymatique (21-hydroxylase, 3β-hydroxy-déshydrogénase)
- Syndrome d'hyporéninisme-hypoaldostéronisme = néphropathie diabétique, néphropathie interstitielle, infection VIH… : hyperkaliémie avec acidose métabolique hyperchlorémique</td></tr>
<tr><td>Résistance à l'aldostérone</td><td>- Antagonisme compétitif : spironolactone, éplérénone
- Blocage du canal Na épithélial : diurétique épargneur de potassium (amiloride), triméthoprime, pentamidine
- Congénitale (rare) : pseudo-hypo-aldostéronisme type I ou II (syndrome de Gordon)</td></tr>
<tr><td colspan="3">- Cause la plus fréquente : prise d'IEC ou ARA2 chez un patient avec hypovolémie efficace</td></tr>
<tr><td rowspan="5">TTT</td><td colspan="3">= Selon la vitesse d'installation et le niveau d'hyperkaliémie, le retentissement électrocardiographique et l'état clinique
- Traitement en extrême urgence si :
. Hyperkaliémie > 7 mmol/L
. Signes ECG : disparition de l'onde P ou trouble de conduction intra-ventriculaire
. Signes neuromusculaires</td></tr>
<tr><td>Antagoniste membranaire direct</td><td>Chlorure ou gluconate de calcium</td><td>= Ampoule de 10 mL à 10%, injection IV en 2 à 3 minutes → amélioration des anomalies de conduction cardiaque en 1 à 3 minutes, durant 30 à 60 min
- Nouvelle injection en cas d'inefficacité après 5 minutes (surveillance ECG)
- Contre-indiqué en cas de traitement par digitalique → chlorure de magnésium
- Les sels de calcium ne font pas ↘ la kaliémie</td></tr>
<tr><td rowspan="3">Transfert du potassium vers le compartiment intra-cellulaire</td><td>Insuline</td><td>- Insuline IVSE (10 à 15 UI) + G10% 500 mL : efficacité constante
- Efficacité constante : ↘ la kaliémie de 0,5 à 1,2 mmol/L en 1 à 2h</td></tr>
<tr><td>β-adrénergique</td><td>= Salbutamol 20 mg en nébulisation ou IV à dose élevée (4 fois celle de l'asthme)
- Effet additif avec l'insuline par activation de la Na-K-ATPase
- Risque : tachycardie, angor, contre-indiqué chez le coronarien</td></tr>
<tr><td>Alcalinisation plasmatique</td><td>= Bicarbonate de Na IV : 50 mmol de bicarbonates, délai d'action = 4 à 6 heures
- Uniquement si acidose métabolique à TA normal
- Effet négligeable si insuffisance rénale chronique avancée
- Isotonique (14 g ‰) si déshydratation, ou hypertonique (42 ou 84 g ‰) sinon
- Administration non concomitante du calcium (précipitation du bicarbonate de Ca)
- Risque : surcharge hydrosodée, toxicité veineuse (si hypertonique)
- A éviter en cas d'OAP</td></tr>
<tr><td>Elimination de la surcharge potassique</td><td colspan="2">- Diurétique de l'anse = furosémide, bumétanide : ↗ excrétion rénale de K+, délai d'action = 1 à 4h
- Sulfonate de polystyrène sodique Kayexalate® = résine échangeuse d'ions (échange un ion K+ contre un ion Na+ au niveau de la muqueuse digestive) : orale (15-30 g) toutes les 4 à 6h, avec action en quelques heures ou en lavement (pas plus efficace et peu réalisé en pratique)
- Epuration extra-rénale par hémodialyse : surtout en cas d'anurie avec signes ECG, avec un bain pauvre en potassium (30-40 mmol) pendant la 1ère heure → ↘ kaliémie > 1,5 mmol/L en 15 min</td></tr>
<tr><td rowspan="3">Indications</td><td>Hyperkaliémie sévère</td><td colspan="2">= Hyperkaliémie > 7 mmol/L ou menaçante sur le plan électrocardiographique (disparition de l'onde P ou trouble de conduction intra-ventriculaire) → urgence absolue
- Eviction des médicaments hyperkaliémiants
- Sel de calcium IV (en l'absence d'intoxication digitalique)
- Puis insuline IV (10-15U) + G10% + Salbutamol (en l'absence de cardiopathie sous-jacente) ± Bicarbonate de sodium (si acidose métabolique à TA normal)
- En cas d'OAP : - Furosémide forte dose
- Soluté bicarbonaté contre-indiqué (apport de Na)
- EER seulement IR organique associée avec anurie</td></tr>
<tr><td>Hyperkaliémie modérée</td><td colspan="2">- Diminution des apports potassiques IV, éviction des médicaments hyperkaliémiants
- En cas d'hyperkaliémie entre 6 et 7 mmol/L : insuline + G10% + salbutamol (/!\ cardiopathie)
- En cas d'acidose : 2 à 4 g de bicarbonates de Na/jour
- ± Kayexalate® oral</td></tr>
<tr><td>Cas particuliers</td><td colspan="2">- Intoxication par digitalique : traitement rapide par Ac spécifiques (Digidot®)
- Hypoaldostéronisme (insuffisance surrénalienne) : 9α-fluoro-hydrocortisone</td></tr>
</table>

HYPOKALIEMIE

Hypokaliémie = **kaliémie < 3,5 mmol/L** : peut mettre en jeu le pronostic vital en raison de son retentissement cardiaque
- **Fausse hypokaliémie** (rare) : chez les malades leucémiques très hyperleucocytaires si le prélèvement sanguin resté de façon prolongée à température ambiante

Diagnostic

Signes cardiaques	= **Hyper-automaticité cardiaque**, retard de repolarisation ventriculaire conduisant à une prolongation de la période réfractaire, avec **hyperexcitabilité** : signes diffus, d'apparition progressive, successivement - **Dépression du segment ST**, surtout en V1-V3 et D3 - **Affaissement**, voire **inversion de l'onde T** - **Augmentation d'amplitude de l'onde U physiologique en V1 et V2 et apparition d'une onde U pathologique en V3 et DII** (ralentissement de la repolarisation) - **Allongement du QT** - **Troubles du rythme** supra-ventriculaire ou ventriculaire : **Tachycardie sinusale, FA**, **extrasystole**, **TV**, **torsade de pointe**, **FV** → La survenue d'arythmie est favorisée par une cardiopathie ischémique sous-jacente, une hypertrophie ventriculaire gauche, une hypercalcémie, un traitement digitalique ou anti-arythmique → La survenue d'une torsade de pointe est favorisée par une hypomagnésémie
Signes musculaires	- **Crampes**, **myalgies** - **Faiblesse musculaire**, voire **paralysie**, survenant **par accès**, débutant aux membres inférieurs puis ascendante, avec abolition des ROT et de la réponse idiomusculaire, réversible sans séquelle - **Rhabdomyolyse** (en cas de déplétion potassique sévère)
Digestifs	- **Constipation, iléus paralytique** (sd d'Ogilvie), **retard à la reprise du transit post-opératoire**
Signes rénaux	= **Néphropathie hypokaliémique** en cas de déplétion chronique sévère : - **Syndrome polyuro-polydipsique** par résistance tubulaire à l'ADH et ↘ du gradient cortico-papillaire - **Alcalose métabolique** par ↗ de réabsorption d'HCO3-, sécrétion d'H+ et production d'ammonium - A long terme : **néphropathie interstitielle chronique**, associé à des **kystes de la médullaire rénale**
Confirmation	- **Ionogramme sanguin** : diagnostic positif - Réalisation d'un **ECG** en urgence
Démarche diagnostique	- Eliminer une hypokaliémie par **redistribution de K+ intra/extracellulaire** : insuline, stimulation β2-adrénergique, alcalose, régénération cellulaire rapide (B12, G-CSF), paralysie familiale - **Kaliurèse** : **. Basse < 20 mmol/L** = réponse rénale adaptée → cause **extra-rénale** : digestive ++ **. Normale > 20 mmol/L** = réponse rénale inadaptée → cause **rénale : endocrinienne**, médicamenteuse, acidose métabolique, perte de chlore…

Etiologie

Carence d'apport	= Exceptionnellement responsable d'une hypokaliémie à elle seule - **Anorexie mentale** : aggrave une hypokaliémie par vomissements ou prise de laxatifs ou diurétiques (rarement des signes ECG sont observés, car le rapport entre le SIC et SEC est conservé) - **Nutrition artificielle exclusive** avec apport de potassium < 3 g/jour	
Transfert excessif du compartiment extracellulaire vers le compartiment intracellulaire	**Alcalose métabolique ou respiratoire**	= Entrée de K+ intracellulaire en échange de H+ : - ↗ de 0,1 unité de pH extracellulaire = ↘ de kaliémie de 0,5 mmol/L
	Administration d'insuline	- Au cours de l'**acidocétose diabétique** - Après **perfusion de grandes quantités de solutés glucosés** (hyperinsulinisme réactionnel)
	Agents β2-adrénergique	- Endogène : **phéochromocytome,** hypercathécholergie = **cardiopathie ischémique, traumatisme crânien, delirium tremens** - Exogène : **salbutamol, dobutamine, intoxication à la théophylline**
	Forte stimulation hématopoïétique	- Administration d'**acide folique** ou de **vitamine B12** - **Anémie mégaloblastique** - **Leucémie** d'évolution rapide - Traitement d'une neutropénie par **G-CSF**
	Paralysie périodique familiale	= Anomalie des canaux calciques musculaires : autosomique dominante - Apparition brutale de **paralysie des membres inférieurs** et **du tronc**, favorisée par un repas riche en glucose ou l'exercice musculaire - Tableau similaire : **ingestion de sels de baryum, thyrotoxicose** (++ si population asiatique)
Pertes potassiques digestives	= Concentration potassique élevée dans les liquides digestifs bas (40 à 80 mmol/L), faible dans le liquide gastrique (10 mmol/L) - **Diarrhée aiguë** : associée à une acidose métabolique par perte digestive d'HCO3- - **Diarrhée chronique : VIPome, tumeur villeuse, maladie des laxatifs** → **Avec réponse rénale adaptée** : diminution compensatrice de la kaliurèse < 20 mmol/L	

<table>
<tr><td rowspan="8">Etiologie</td><td rowspan="8">Pertes potassiques rénales</td><td colspan="4">→ Avec réponse rénale inadaptée : kaliurèse maintenue > 20 mmol/L
- Selon la TA : - HTA → cause endocrinienne : dosage de la rénine plasmatique
- TA normale ou abaissée → acidose ou alcalose ± perte de chlore</td></tr>
<tr><td rowspan="4">Sécrétion surrénalienne excessive</td><td colspan="3">= Hypokaliémie avec fuite urinaire de K+ et HTA</td></tr>
<tr><td>Rénine élevée</td><td colspan="2">= Hyperaldostéronisme secondaire à l’activation du SRA
- HTA maligne
- Sténose unilatérale de l’artère rénale
- Tumeur à rénine (rare)</td></tr>
<tr><td rowspan="3">Rénine basse</td><td>Hyper-aldostéronisme primitif</td><td>= Aldostérone dans 90% des cas :
- Adénome surrénalien (2/3 des cas)
- Hyperplasie surrénalienne bilatérale</td></tr>
<tr><td>Hyper-minéralo-corticisme sans hyper-aldostéronisme</td><td>- Syndromes adréno-génitaux : hypersécrétion de désoxycorticostérone
- Syndrome de Cushing (notamment paranéoplasique)
- Déficit en 11β-hydroxy-déshydrogénase de type 2 = syndrome d’excès apparent en minéralocorticoïdes : génétique (syndrome d’Ulick : autosomique récessif) ou acquis (inhibiteur : acide glycyrrhizique de la réglisse…)</td></tr>
<tr><td>Syndrome de Liddle</td><td>= Pseudo-hyperaldostéronisme : mutation activatrice du canal épithélial sodique de la cellule du tubule collecteur, mimant une hyperactivité de l’aldostérone</td></tr>
<tr><td>Acidose métabolique</td><td colspan="3">- Acidocétose diabétique
- Acidose tubulaire rénale avec hypokaliémie</td></tr>
<tr><td rowspan="2">Alcalose métabolique associée</td><td>Chlorurie basse < 20 mmol/L</td><td colspan="2">- Diarrhée chronique à chlore : mucoviscidose
→ En cas de vomissements abondants ou prolongés ou d’aspiration gastrique, l’hypokaliémie est davantage liée à la perte urinaire de K+ et au transfert intracellulaire associée à l’alcalose métabolique</td></tr>
<tr><td>Chlorurie élevée > 20 mmol/L</td><td colspan="2">- Diurétique thiazidique et diurétique de l’anse : kaliurétique par inhibition de la réabsorption de K+ (diurétique de l’anse), ↗ débit tubulaire distal de Na, hypomagnésémie associée, hyperaldostéronisme 2ndr et alcalose métabolique de contraction
- Néphropathie avec perte de sel : néphropathie interstitielle chronique, syndrome de Bartter (mime une prise chronique de diurétique de l’anse), syndrome de Gitelman (mime une prise chronique de diurétique thiazidique)
- Hypomagnésémie par tubulopathie toxique : amphotéricine B, aminoside, cisplatine</td></tr>
<tr><td rowspan="3">TTT</td><td colspan="4">- Traitement étiologique indispensable</td></tr>
<tr><td>Hypokaliémie sévère</td><td colspan="3">= Traitement urgence si :
. Kaliémie effondrée < 2,5 mmol/L
. Troubles cardiaques
- Chlorure de potassium KCl par voie IV :
. Débit de perfusion < 1,5 g/h (risque de veinotoxicité)
. Dilué si perfusé sur VVP
- Sous surveillance cardiaque et de la kaliémie
- Eviter la perfusion de soluté glucosé, surtout à la phase initiale</td></tr>
<tr><td>Hypokaliémie modérée</td><td colspan="3">= Kaliémie modérément abaissée, sans signe électrocardiographique : supplémentation orale
- Aliments riches en K+ : fruits frais et secs, légumes, viande, chocolat
- Sels de potassium oraux = KCl en sirop ou microcapsule LP (Kalérorid®, Diffu-K®)</td></tr>
</table>